Ein Fall

von

Chlorose mit letalem Ausgang infolge von Thrombose der Pulmonalarterien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kurt Neumeister

appr. Arzt von Chemnitz (Sachsen).

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Fall

von

Chlorose mit letalem Ausgang infolge von Thrombose der Pulmonalarterien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kurt Neumeister

appr. Arzt von Chemnitz (Sachsen).

ACAD. MED. BIBL.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Direktor Professor Dr. J. v. Bauer.

Das Krankheitsbild der Chlorose ist von altersher den Aerzten bekannt gewesen. Gibt uns doch schon Hippokrates eine im ganzen zutreffende Schilderung davon. Auch das wusste man schon lange, dass der Verlauf der Krankheit durch eine Behandlung mit Eisen günstig beeinflusst werde. Wie aber dieses eigentümliche Leiden entsteht, das ist uns bis jetzt verschlossen geblieben trotz der eingehendsten Untersuchungen über diesen Gegenstand. Wohl wissen wir heute, dass eine Verarmung des Blutes an Hämoglobin besteht, dass zuweilen auch der Gehalt des Blutes an roten Blutkörperchen verringert ist. Wir haben ferner das Krankheitsbild der Chlorose scharf von dem der perniciösen Anämie zu unterscheiden gelernt. Eine Menge Details sind gefunden worden, seit man angefangen hat, mit Hilfe der hoch entwickelten chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden den Versuch einer Beantwortung der Frage nach Aetiologie und Wesen der Chlorose zu unternehmen und es ist wohl zu hoffen, dass die endgültige Lösung des Problems in nicht mehr zu weiter Ferne liegt. Bis jetzt aber ist Klarheit noch nicht vorhanden. Den besten Beweis dafür bildet die grosse Zahl der Hypothesen, die von den verschiedenen Beobachtern aufge-

stellt worden sind. Die wichtigsten derselben lasse ich hier folgen:

(Citiert nach dem Referat von C. von Noorden. Berliner klinische Wochenschrift 1894, Seite 786.)

Nach Murri stehen im Mittelpunkt der Erscheinungen bei Chlorose Anomalien der Blutverteilung und Blutströmung. Sie werden durch krankhafte Erregungen der Vasomotoren veranlasst, welche ihre abnormen Impulse auf reflektorischen Bahnen von dem sich entwickelnden Genitalapparat aus erhalten. Wir müssen also von einer Reflexneurose sprechen. Die krankhafte Funktion der Vasomotoren bewirkt, dass das Blut insbesondere an der Körperperipherie mit veränderter Geschwindigkeit und daher auch mit einer von der Norm abweichenden chemischen Zusammensetzung in die Venen übertritt. Diese leichten Abweichungen der Blutgeschwindigkeit von der Norm sollen weiterhin gesteigerten Zerfall roter Blutkörperchen anregen, da ja bekannt ist, wie empfindlich diese Elemente auf die Zusammensetzung der umspülenden Flüssigkeit reagieren. Wird durch Einwirkung von Kälte die Blutströmung in den peripheren Gefässen besonders stark gestört, so nimmt die Hämolyse an Umfang zu und die Krankheit verschlimmert sich, daher sollen sich Chlorotische im Winter stets schlechter befinden als im Sommer.

Ll. Jones fand in zahlreichen Untersuchungen, dass das Blut bei gesunden Mädchen zwischen dem 16. und 17. Lebensjahre eine phy-

siologische Verminderung der Blutdichte aufweist. Bei Knaben ist das nicht der Fall. Da gleichzeitig das Serum bei Mädchen in jenem Alter seine frühere Dichte bewahrt oder eher steigert (im Mittel 1028,1 spez. Gewichtes nach dem 15. Lebensjahre gegen 1027,4 vorher), so folgt, dass die Abnahme des spez. Gewichtes des Gesamtblutes auf Blutkörperchen, bezw. Hämoglobin, Verarmung beruht.

Bei Chlorose liegen die Blutveränderungen in der gleichen Richtung, sind aber viel ausgesprochener. Man findet das spez. Gewicht des Gesamtblutes auf 1032—1045 erniedrigt (87 Fälle), das Serum aber von annähernd normaler Dichte 1025,9—1029 spez. Gewicht.

Die gleiche Beobachtung machte Hammerschlag: in 30 Fällen war das spez. Gewicht des Gesamtblutes in der Regel kleiner als 1045, des Serums im Mittel 1030.

Weiter fand Ll. Jones, dass bei Kaninchen nach Splanchnikus-Durchschneidung geringe Reize, (z. B. Eingiessung von Salzlösung) starke Hyperämie derselben erzeugen. Auch chlorotische neigen zu gastrointestinalen Kongestionen und Hämorrhagien (Hämatome von Hösslin's Angaben über starken Hämatingehalt der Fäces bei Chlorose). Bei gesunden Mädchen finden nun jedesmal zur Zeit der Menses Gefässerschlaffungen im Bereiche der Sexualorgane statt. Auf besondere Ursachen im wesentlichen nervöser Natur hin greifen die Gefässerweiterungen auch auf andere vom Bauchsympathikus versorgte Gebiete über und

erzeugen gastrointestinale Hyperämien und bei Hinzutritt weiterere lokaler oder allgemeiner Schädlichkeiten auch Hämorrhagien. Aus den so veranlassten Blutverlusten entstehe die chlorotische Anämie. Sie beruhe also auf einer Sympathikusneurose. Eisen soll durch seine gefässverengernde Wirkung heilen. Nickelsalze hätten den gleichen Erfolg.

Auf dem Standpunkt, dass Chlorose eine Neurose sei, steht auch Meinert. Er fand bei typischer Chlorose durch Aufblähung des Magens immer Gastroptose mit Vertikal- und Subvertikalstellung des Magens, in 15% der Fälle mit Ren mobilis verbunden. Die Verlagerung der Intestina entstehe durch die gesundheitswidrige Tracht der Mädchen, welche die untere Thoraxapertur künstlich verengere. Aber die so bedingte Gastroptose bilde nur die anatomische Prädisposition. Sie schafft „eine gesteigerte Erregbarkeit der durch den Organprolops gezerrten Geflechte des Bauchsympathikus.“ Zur Hervorbringung des chlorotischen Anfalls bedürfe es aber erst gewisser Gelegenheitsursachen, insbesondere physischer oder psychischer Ueberanstrengung, habe eine solche Gelegenheitsursache eingewirkt, so löse das durch die Gastroptose und ihre Folgen vorbereitete Nervensystem die Anämie aus. Die Möglichkeit, dass nervöse Einflüsse Anämie bedingen, wird von Meinert als selbstverständlich angesehen. Alles in allem meint er: die Chlorose ist eine Neurose. Der Boden für letztere ist die Enteroptose.

Aehnliche Veränderungen wie Meinert berichtet Pick als „atonische Zustände des Magens und häufige Dilatationen desselben.“ Die Verknüpfung der Magenerkrankungen mit der Chlorose wird dadurch hergestellt, dass die Produktion giftiger Spaltungsprodukte der Eiweisskörper im erweiterten Magen und weiterhin ihre Resorption und ihr schädigender Einfluss auf den Stoffwechsel angenommen werden.

Diese Auffassung, dass Chlorose auf gastrointestinaler Intoxikation beruhe, fand ihren namhaftesten Vertreter in Sir Andrew Clark. Auch Nothnagel vertritt diese Lehre.

Rheters dagegen untersuchte die Ausscheidung der aromatischen Fäulnisprodukte im Harn des Chlorotischen und fand diese Produkte in der Regel nicht vermehrt.

Forchheimer kommt in Anknüpfung an die wiederholt festgestellte Armut des Harns an Hämoglobinogenen Farbstoffen im Gegensatz zu Murri zu dem Schluss, dass bei Chlorose mehr die Haematopoëse herabgesetzt, als die Haematolyse gesteigert sei. Er stellt die Hypothese auf, das Haemoglobin werde in der Darmschleimhaut gebildet und sucht diese Hypothese durch Versuche an Kaninchen und am Menschen zu stützen. Auf Grund seiner Versuche nimmt er an, dass bei Chlorose infolge eines im Darm sich abspielenden Processes die eiweissartige Komponente der Vorstufen des Haemoglobinmoleküls zerstört werde.

Nach Bunges Theorie assimiliert im Pu-

bertätsalter die Frau eine grössere Menge Eisen als es gewöhnlich geschieht, und häuft dasselbe in der Leber auf, um es dem Foetus bei der Gravidität als Vorrat für sein erstes Lebensjahr mitzugeben. Wird durch gewisse Vorgänge diese Assimilation beeinträchtigt, so bliebe, wenn die Anhäufung des Reserveeisens dauere, für den mütterlichen Organismus eine zu geringe Menge Eisen übrig und die Chlorose ist entstanden. Die Vorgänge aber, die dem Resorptionsorgane entgegen arbeiten, seien die vermehrten Fäulnisvorgänge im Darme. Auch mit der wohl als sicher anzunehmenden inneren Sekretion der Ovarien hat man die Chlorose in Zusammenhang gebracht, indem man sie als eine mangelhafte Funktion dieser Organe in dieser Hinsicht auslegte, und man hat auf diese Anschauung eine organotherapeutische Behandlung gegründet. Das sind die wesentlichsten, gegenwärtig in Betracht kommenden Anschauungen, von denen noch keine vermocht hat, über die anderen den Sieg davon zu tragen.

Seit man der Chlorose grössere Aufmerksamkeit geschenkt hat, also etwa seit 25 Jahren, hat man gefunden, dass ein letaler Ausgang der Chlorose zwar nicht gerade häufig, aber doch wieder nicht so überaus selten ist, dass man den Gedanken daran ganz vernachlässigen dürfte. Der letale Ausgang wird in den meisten Fällen durch eine Thrombosierung von Gefässen herbeigeführt, die sich unglücklicherweise ziemlich häufig gerade in den Hirnsinus lokalisiert. Thrombosierungen bei Chlorose sind

ein nicht ganz ungewöhnliches Vorkommnis. Leichtenstern fand bei 1653 Fällen von Chlorose 11 mal Thrombose. Das entspricht einer Häufigkeit von 0,66%. Diese Zahl würde vielleicht noch steigen, wenn man die ausserklinischen Fällen hinzurechnet, in denen eine sich schnell wiederherstellende wenig Beschwerden verursachende Thrombosierung der Schenkelvenen auftritt.

Die Lokalisation der Thrombose bei Chlorose ist eine sehr verschiedene, doch sind Schenkelvenen und Hirnsinus die Prädilektionsstellen für dieselbe.

Schweitzer erwähnt in seiner Dissertation (Thrombose bei Chlorose, München 1898) 51 Fälle, die folgende Lokalisation zeigen:

Schenkelvenen-Thrombose ohne Lungenembolie, 26 Fälle (davon 2 mit letalem Ausgang);
Schenkelvenen-Thrombose mit Lungenembolie, 7 Fälle, (letal 6);
Sinusthrombose, 13 Fälle, (sämtlich letal);
hochgradige allgemeine Venenthrombose, ein Fall, (mit Ausgang in Heilung);
Schenkelvenen- und Sinusthrombose, 1 Fall, (letal);
Thrombose der Subklavia (und Jugularis ext.?), 2 Fälle, (beide geheilt);
autochthone Lungenarterien-Thrombose, ein Fall, (letal).

Ausser diesen 51 Fällen habe ich in der Leteratur verstreut noch 20 Fälle von Thrombose bei Chlorose gefunden, teils ausführlich

beschrieben, teils nur kurz erwähnt. Wegen der teilweise mangelhaften und ungenauen Angaben war es nicht möglich, eine genaue Zahl festzustellen, denn manche Fälle werden wiederholt zitiert, zuweilen ohne nähere Beschreibung und ohne genaue Bezeichnung der Quelle. Im ganzen umfasst also die Literatur etwa 70 Fälle von Thrombose bei Chlorose.

Unter den 51 Fällen Schweitzers zeichnete sich ein Fall besonders aus, und zwar dadurch, dass die Thrombose nicht wie gewöhnlich in Venen, sondern primär in einer Arterie auftrat und zwar in der Lungenarterie. Der Fall ist beschrieben von Rendu und berichtet in dem Jahregbericht von Virchow u. Hirsch, 1887, Seite 232.

„Die 23jährige Kranke zeigte vor dem Tode nur beschleunigte Respiration; sie starb ganz plötzlich aphyktisch. Die Sektion ergab: die linke Arteria pulmonalis von der Bifurkation bis zu den kleinsten Zweigen mit einem grösstenteils entfärbten Thrombus ausgefüllt; dabei das Lungenparenchym nur atelektatisch, frei von Infarkten, (was sich aus der Intaktheit der Bronchialarterien erklärt. Die übrigen Organe, namentlich Herz und Nieren, waren vollkommen gesund, auch die Wände der thrombosierten Pulmonalarterien erwiesen sich auf mikroskopischen Schnitten durchweg intakt."

Dieser seltsame Fall blieb vereinzelt bis vor kurzem. Da kam im Februar dieses Jahres (1903) auf der ersten Medizinischen Klinik in München ein Fall zur Beobachtung, der dem

von Rendu beschriebenen ganz analog war. Ich lasse Krankengeschichte und Sektionsbericht hier folgen:

L. Anna, 17 Jahre alt, Dienstmädchen. Eintritt 20./2. 03 + 22./2. 03.

Klinische Diagnose:
Chlorose, Catarrhus apic. dextr., ulcus ventriculi? Sinusthrombose.

Anamnese:
Patientin gibt an, Mitte November plötzlich Stechen auf der ganzen Brust und Husten bekommen zu haben. Zugleich traten Krämpfe im Unterleibe auf und Erbrechen. Letzteres dauerte etwa 8 Tage und bestand in Galle und Schleim. Der ganze Zustand besserte sich bis 15. Februar. Da traten wieder Atembeschwerden, Husten und Seitenstechen mit Fieber auf, Während das Fieber nachgelassen hat, bestehen die anderen Symptome fort. Appetit gering, Auswurf wenig. Erbrechen seit einigen Tagen. Seit vorigem Jahr bestehen Nachtschweisse.

Periode seit Anfang November vorigen Jahres unregelmässig. Frühere Krankheiten: Keuchhusten, Lungenentzündung, Blattern, Bleichsucht. Vater ist lungenleidend, die Mutter nierenleidend. Die lebenden Geschwister sind gesund, ein Bruder ist an Gehirnhautentzündung gestorben.

Potatorium und Infection werden negiert, Patientin befindet sich seit 16 Jahren in München, seit 4 Tagen in Stellung.

Objectiver Befund:

Patientin ist ziemlich klein von mässigem Ernährungszustand. Es besteht Anämie der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Beiderseits sind am Hals einzelne Drüsen fühlbar. Die Zunge ist wenig belegt. Die Klavikulargruben sind ziemlich eingesunken. Der Thorax ist proportioniert gebaut. Die Atmung ist etwas beschleunigt, oberflächlich.

Lunge: Ueber beiden Lungenspitzen keine wesentliche Schalldifferenz. Atmung über beiden Spitzen leise. Fossa infraclavicularis dextra gedämpft. Atmung hier abgeschwächt. Hinten sonorer Schall und geschwächtes Vesikuläratmen. Vorne Schall kürzer als gewöhnlich. Grenzen an normaler Stelle, verschieblich.

Herz: U. R. IV. Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne rein, II. Pulmonalton accentuiert. Keine Verbreiterung.

Puls von mittlerer Füllung und Spannung, regelmässig, gleichmässig. Abdomen ohne Befund. Milz nicht palpabel. Leber am Rippenbogen. Patellarsehnenreflex auslösbar.

20./2. 03.: Temperatur 37,2, Puls 90, Respiration 42. Harn $\frac{360}{1080}$ frei von Eiweiss und Zucker, kein Indican, Hämoglobingehalt 25% (liquor ferri).

21./2. 03.: Temperatur 37,1, Puls 84, Respiration 42.

22./2. 03.: Patientin fällt bei dem Versuche, auf den Abort zu gehen, was ihr verboten

war, zu Boden. Daraufhin halbseitige, linksseitige Konvulsionen. Die Bewegungen sind vollkommen coordiniert, namentlich in der oberen Extremität, und zeitweise auch im Gesicht Zuckungen, hier nicht halbseitig, (Gähnen). Völlige Anästhesie. Atmung sehr frequent, angestrengt. Gesicht livid verfärbt. Lippen cyanotisch. Puls ziemlich voll 108. Nach einer Viertelstunde erfolgt der Exitus trotz Kampferinjectionen und künstlicher Atmung.

Sektionsbericht:
Tod: 22./2. 7 Uhr p. m.
Sektion: 23./2.

Klinische Diagnose:
Chlorose, Catarrhus apic. dextr., Sinusthrombose?

Anatomische Diagnose:
Ausgedehnte multiple autochthone Thrombose in allen Lungenarterien. Akutes Oedem der Lungen und des Gehirns bei Chlorose. Hochgrädige Hypoplasie der Aorta.

Körperlänge 158 cm
Gewicht 39 kg
„ der linken Lunge 450 gr
„ „ rechten Lunge 500 gr
„ „ linken Niere 220 gr
„ „ rechten Niere 200 gr
„ des Herzens 265 gr
„ der Leber 1410 gr
„ „ Milz 230 gr
„ des Gehirnes 1090 gr

Höhe des rechten Ventrikels 8,3 cm
„ „ linken Ventrikels 8,7 cm
Dicke des rechten Ventrikels 0,3 cm
„ „ linken Ventrikels 1,1 cm
Aortenumfang 5,5 cm
Pulmonalumfang 6,5 cm
Mitralumfang 9,0 cm
Trikuspidalumfang 11,—cm.

Protokoll:

Ziemlich kleine, sehr grazil gebaute, jugendliche weibliche Leiche mit ausserordentlich blassen Hautdecken. Mammae wenig entwickelt. Abdomen wenig gespannt. Keine Oedeme. Fettpolster an Brust und Bauch gering. Muskulatur sehr blass. Grosses Netz herabgeschlagen. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand links IV. Rippe, rechts IV. Interkostalraum.

Herzbeutel halb handtellergross vorliegend, leer. Linke Lunge nach rückwärts durch einzelne Spangen adhärent. Linke Pleurahöhle leer. Rechte Lunge frei, Pleurahöhle leer. Aus dem Ventrikel und Vorhof entleert sich ausschliesslich flüssiges, ziemlich dunkles Blut. Thymusdrüse verhältnismässig gut erhalten, in der fibrösen Kapsel einzelne flache Blutaustritte.

Linke Lunge klein, Pleurahöhle glatt und durchsichtig. Gewebe beider Lappen ziemlich stark hyperhämisch, dabei Flüssigkeitsgehalt vermehrt. Luftgehalt überall etwas aber wenig vermindert. Aus allen durchschnittenen arte-

riellen Gefässen sehr reichhaltig graurote thrombosische Einlagerungen hervorragend. Bei Eröffnung vom Hauptstamm der Lungenarterie aus zeigen sich auch in den grösseren Aesten überall wandständige Thromben, zum Teil etwas an den Wandungen adhärent.

Rechts ist das Lungengewebe ebenfalls von wässeriger, feinschaumiger Flüssigkeit durchsetzt. Auch hier überall aus den Arterien sehr leicht zerbröckelnde Thromben von hellgrauroter Farbe, vorragend, in den Hauptstämmen dieselben etwas an der Wand adhärent, aber von stellenweise breiig weicher Konsistenz. In den Bronchien reichliche feinschaumige Flüssigkeit. Niere entsprechend gross, mit gut abziehbarer Kapsel, glatt. Rinde und Mark deutlich geschieden. Rinde blassbraun, Markkegel und Glomeruli deutlich erkennbar. Nierenbecken eng, im Hilus wenig Fettgewebe.

Magen von mittlerer Grösse, enthält etwas schleimigen Inhalt mit Speiseresten, Schleimhaut reich gefaltet, Falten gut ausstreichbar. Schleimhaut mit glasigem Schleim bedeckt. Mukosa dünn. Im unteren Ileum und Anfang des Dickdarms reichlicher dünner breiiger Inhalt. Mukosa blass. Lymphapparat deutlich, im Dickdarm Follikel prominent, bis Hanfkorngross.

Leber ebenfalls ziemlich gross. Auf dem Durchschnitt Lappengrenzen wenig erkennbar. Gewebe von fast gleichmässig blauer Farbe. In der Gallenblase einige ccm heller dünnflüssiger Galle.

Milz 15:9. Pulpa auf dem Durchschnitt graurot, weich, leicht vorquellend. Follikel sehr gross, scharf abgesetzt. Trabekel deutlich. Herz klein, Epikard glatt, durchscheinend. Beide Ventrikel eng, ausschliesslich flüssiges Blut enthaltend. Oberhalb der Pulmonalklappen einige feine, graurote Thrombenbröckel. Endokard beiderseits ganz durchsichtig. Muskularis blass, dünn, aber von zäher Konsistenz. Auch linke Klappen frei beweglich, ohne Auflagerungen. Aorta fleckenlos. Aorta thorac. desc. zeigt den Umfang von 3,7 cm, Aorta abdominalis auf der Höhe der aa. renales 2,9.

Schädeldecke kurz, symmetrisch. Dura wenig gespannt. Im Längsblutleiter etwas flüssiges Blut. Weiche Haut durchsichtig. Windungen gut aneinanderliegend.

Weiche Haut an der Basis ebenfalls glatt und durchsichtig. Alle basalen Hirnsinus frei durchgängig, grösstenteils ganz leer, oder nur sehr wenig flüssiges Blut enthaltend. Auf dem Durchschnitt graue und weisse Substanz des Gehirnes wenig geschieden, ebenso die basalen Ganglien von der weissen Substanz. Die spärlichen Blutpunkte in den durchschnittenen Gefässen breit auseinanderfliessend und hell. Alle Ventrikel eng. Plexus blass, nirgends abnorme Einlagerungen.

An dem eben beschriebenen Fall fällt zunächst (wie bei dem von Rendu) wieder die Lokalisation der Thrombose in den Lungenarterien auf. Verstopfung der arteria pulmonalis kommt ja ziemlich häufig vor, doch nahm

man im Anschluss an die Meinung Cohnheims an, dass der Verschluss meist auf embolischem Wege zu stande käme. Dieser Anschauung tritt jedoch Pitt entgegen (Schmidts Jahrbücher, Band 247, Seite 203). Er fand: unter 67 Fällen von Verstopfung der Arteria pulmonalis war nur 21mal Embolie mit Sicherheit, 10 mal mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen; 36mal fanden sich Thromben ausschliesslich in der Pulmonalis und alles deutete darauf hin, dass sie an Ort und Stelle entstanden seien.

Weiter bestand eine beträchtliche Hypoplasie des Herzens und der grossen Gefässe, eine Erscheinung, auf deren häufiges Vorkommen bei Chlorose Virchow in seiner Arbeit „Chlorose und damit zusammenhängende Anomalien des Gefässapparates“ 1872, hingewiesen hat. Wegen der mutmasslichen Beziehungen dieser Anomalien zur Chlorose sei auf jene klassische Arbeit verwiesen.

Ferner fand sich ein mässiger Milztumor, der intra vitam sich nicht nachweisen liess. Ueber das Vorkommen eines Milztumors bei Chlorose fand ich in Schmidt's Jahrbüchern 242, 145 folgende Notiz: Chvosteck macht darauf aufmerksam, dass sich bei Chlorose ziemlich oft ein geringer Milztumor findet.

Chvosteck konnte in der ersten Medicinischen Klinik in Wien Zu- und Abnahme dieses Milztumors mit Zu- und Abnahme der übrigen Krankheitserscheinungen beobachten und macht namentlich auf die diagnostische

Bedeutung dieser bisher auffallend wenig beobachteten Milzschwellungen aufmerksam. Die Annahme einer Infection lehnt Chvosteck ab und fasst den Milztumor als „spoodogenen oder regenerativen“ auf.

Wie kommt nun aber bei Chlorose überhaupt eine Thrombenbildung zu stande? Von den Ursachen, die man für Thrombosierung im allgemeinen verantwortlich macht, kommen bei Chlorose drei in Betracht:

1) Veränderung der Gefässwand;
2) Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes;
3) Veränderung in der Zirkulationsgeschwindigkeit.

Dass die Gefässwand bei Chlorose häufig geschädigt wird und dass diese Schädigung selbst bis zur fettigen Degeneration führen kann, ist längst bekannt und durch zahlreiche Untersuchungen bewiesen. In dem vorliegenden Fall war makroskopisch an der Gefässwand keine pathalogische Veränderung zu entdecken; eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen. Der negative makroskopische Befund kann natürlich kein Beweis dafür sein, dass die Gefässwand intakt war. Selbst wenn eine mikroskopische Untersuchung keinen abnormen Befund ergeben hätte, wie dies in dem Falle von Rendu wirklich eintrat, so kann man doch immer noch annehmen, dass die Gefässwand zwar noch nicht im Zustand der fettigen Degeneration oder ihrer Vorstufen sich befinde, dass ihre vitale

Energie aber schon weit genug herabgesetzt war, um die Gerinnung des Blutes nicht mehr verhindern zu können.

Was die veränderte Zusammensetzung des Blutes bei Chlorose betrifft, so haben die darüber angestellten umfassenden Untersuchungen schöne Resultate ergeben, wenn auch noch nicht alle Punkte hinreichend geklärt sind. Man fand, dass das spez. Gewicht des Blutes vermindert sei (auf 1045 und darunter) und dass diese Verminderung hauptsächlich auf die geformten Elemente entfalle, während das Plasma auf seinem spez. Gewicht erhalten bleibe, und dass diese Verringerung des spez. Gewichtes bedingt sei durch eine Verarmung des Blutes an Hämoglobin, teils mit, teils ohne Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, die ausserdem zuweilen auch Formveränderungen (Mikro- und Makrocysten) zeigen. Es wird jedoch auch angegeben, dass der Gehalt des Blutes an Kalksalzen herabgesetzt sei, wonach doch auch das spez. Gewicht des Plasmas verändert sein müsste. Wie diese Angabe mit der gleichzeitig konstatierten erhöhten Gerinnbarkeit des Blutes in Einklang zu bringen ist, habe ich bis jetzt noch nicht eruieren können. Denn zum Zustandekommen der Blutgerinnung ist ausser dem Vorhandensein der 3 Fibringeneratoren, der fibrinogenen, der fibrinoplastischen Substanz und des Fibrinfermentes auch die Anwesenheit von Kalksalzen nötig und man sollte doch annehmen, dass mit ihrer Menge auch der Grad der Ge-

rinnbarkeit des Blutes ab- und zunehme; schiebt man ja diesen Kalksalzen bei der Gerinnung eine aktive Bedeutung zu.

„Nach Pekelharing ist das Fibrinferment selbst eine Kalkverbindung (Kalk-nukleoalbumin), welche im stande ist, dem Fibrinogen den Kalk zu übertragen, so dass aus dem löslichen Fibrinogen eine unlösliche kalkhaltige Eiweissverbindung, das Fibrin, entsteht.“ (Zitiert nach Ziegler.)

Ferner fand man bei Chlorose die Menge der Bluttplättchen, denen nach den Untersuchungen von Bizzozzero eine grosse Bedeutung für das Eintreten der Blutgerinnung zukommt, in einer grossen Anzahl von Blutproben Chlorotischer zweifellos stark vermehrt. Diese Plättchen sind nach Löwit keine Bestandteile des unveränderten Blutes, treten vielmehr nur unter bestimmten Bedingungen auf und sind nichts anderes, als in Plättchenform ausgefälltes Globulin. Zu ihrer Entstehung genügen geringfügige Aenderungen der Circulation, wie der Zusammensetzung des Blutes. Diese Ansicht wird übrigens von Ziegler bestritten, der die Blutplättchen aus roten Blutkörperchen entstehen lässt. Im vorliegenden Fall war der Hämoglobingehalt bis auf 25% des normalen gesunken; gewiss eine ausserordentlich starke Herabsetzung dieses wichtigsten Sauerstoffüberträgers. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur eine Vermehrung der Blutplättchen.

Die Zirkulationsgeschwindigkeit wird verringert durch Kapillarthrombosen, die ein schweres Strömungshindernis darstellen. Ueber diese Kapillarthrombosen schreibt Buttersack (Zeitschrift für Klinische Medizin, XXXIII, 5 und 6 p. 456, 1897, Schmidt's Jahrbücher 257, Seite 229). Die bei der Chlorose beträchtlich vermehrten Blutplättchen legen sich mit Vorliebe zu kleinen Klumpen und kleinsten Cylindern an einander. Buttersack glaubt, dass diese Cylinder in den Kapillaren entstehen und dass die Erscheinung der Chlorose, die ungenügende Leistung der verschiedenen Organe, zum guten Teil auf die Verlegung zahlloser kleiner und kleinster Blutwege zurückzuführen sein dürfte.

In den meisten Fällen werden die drei angeführten Ursachen zusammenwirkend die Thrombose herbeiführen. Durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse wird die Zusammensetzung des Blutes verändert und es scheiden sich die Blutplättchen aus, sei es, dass man mit Löwit annimmt, sie beständen aus in Plättchen abgeschiedenem Globulin, oder mit Ziegler, sie stammten von den roten Blutkörperchen, und es wird wohl auch mehr Gerinnungsferment gebildet, als normal. Zugleich werden sowohl durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse wie durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes der Gefässwände in ihrer Ernährung gestört. Die veränderte Gefässwand hat nicht mehr die Fähigkeit, wie in unversehrtem Zustand das Gerin-

nungsferment unschädlich zu machen, und so konglutinieren sich an den geschädigten Stellen die Blutplättchen und bilden zusammen mit etwas Fibrin den Thrombus.

In dieser Weise müssen wir auch in diesem Falle das Zustandekommen der Thrombose erklären. Durch die stärker viskose Beschaffenheit des Blutes fand in den Lungenkapillaren eine Konglutination der Blutplättchen analog der Beobachtungen von Buttersack statt, die zur Verstopfung einzelner Kapillaren führte (woraus sich auch die schon länger dauernde Behinderung der Atmung erklären liesse), und der Thrombuswuchs von der Peripherie zentralwärts, bis er eine solche Ausdehnung erreicht hatte, dass der noch zur Verfügung stehende Teil des Lungenkreislaufes nicht mehr hinreichte, um den durch die Anstrengung des Aufstehens erhöhten Sauerstoffbedarfes zu decken, und der Exitus eintrat.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. May für die Zuweisung des Falles, Herrn Prof. Dr. von Bauer für die Uebernahme des Referates, Herrn Dr. May für die freundliche Unterstützung bei den Vorarbeiten auch an dieser Stelle nochmals meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde am 18. Oktober 1877 in Chemnitz in Sachsen geboren. Ich besuchte daselbst zunächst die höhere Bürgerschule und darauf das kgl. Gymnasium, das ich Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ostern 1897 bezog ich die Universität Tübingen und widmete mich dem Studium der Medizin. Michaelis 1898 verliess ich Tübingen und ging nach Berlin, kehrte aber Ostern 1899 wieder nach Tübingen zurück und legte daselbst die medizinische Vorprüfung ab. Vom 1. Oktober 1899 bis 1. April 1900 genügte ich meiner Militärpflicht im Dragonerregiment König (2. württembergisches) Nr. 26.

Im Sommersemester 1900 studierte ich in Kiel, Wintersemester 1900/01 und Sommersemester 1901 in Leipzig. Vom Wintersemester 1901/02 an setzte ich meine Studien in München fort und legte daselbst im Wintersemester 1902/03 in der Zeit vom 1. Dezember bis 5. März die ärztliche Approbationsprüfung ab.

München im Mai 1903.

Kurt Neumeister,
appr. Arzt.